

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1966 — N° 34

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE
DANS LA THÉRAPEUTIQUE DES
TRAUMATISMES FERMÉS DU THORAX**

Travail du Service d'Urgence Chirurgicale de l'Hôpital Edouard-Herriot
du Centre d'Assistance Respiratoire de
l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes
du Département d'Anesthésie-Réanimation de l'Hôpital Edouard-Herriot

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23 MARS 1966

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

DONADIEU de PELISSIER DU GRÉS Bernard

Né le 7 Avril 1938 à Paris (12^e)





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553403_0024

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1966 — N° 34

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE DANS LA THÉRAPEUTIQUE DES TRAUMATISMES FERMÉS DU THORAX

Travail du Service d'Urgence Chirurgicale de l'Hôpital Edouard-Herriot
du Centre d'Assistance Respiratoire de
l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes
du Département d'Anesthésie-Réanimation de l'Hôpital Edouard-Herriot

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23 MARS 1966

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

DONADIEU de PELISSIER DU GRÉS Bernard

Né le 7 Avril 1938 à Paris (12^e)



PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens honoraires :

M. J. LEPINE - Membre de l'Institut

M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J. F. CIER

Assesseurs : M. M. LEVRAT

M. L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL - LEPINE - TRILLAT - MOURIQUAND - GARIN - GATE - MARTIN -
GABRIELLE - SANTY - DUCLOS - GUILLEMINET - HERMANN - ROCHET - POL6
LOSSON - ENSELME - WERTHEIMER - SARROUY.

PROFESSEURS

M. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHANBON	Chimie organique et toxicologie
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
PICEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
NETTEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio- phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatolo- gie.
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Clinique médicale D
MACHON	Pathologie médicale

1. GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge
GONIN	Thérapeutique
MONNET	Bactériologie
BANSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FRIEDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
MATHIEU	Clinique gynécologique
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
BERTOYE	Clinique des maladies infectieuses
VIGNON	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
CIER André	Pharmacodynamie
VINCENT D.	Biochimie appliquée
X.....	Hydrologie
X.....	Chimie biologique et médicale
X.....	Clinique chirurgicale B
X.....	Clinique médicale infantile B

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale et propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
PONT Maurice	Médecine générale
TRAEGER	Pathologie métabolique et rénale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
De SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du travail
THIVOLET	Hygiène

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

CREYSSSEL Roger	Chimie biologique
PINET	Electro-radiologie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LE JEUNE	Médecine générale et thérapeutique
De MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANCOIS	Pédiatrie et Puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARERE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
COLIN	Médecine légale
BERTRAND	Chimie biologique
MARET	Chirurgie générale
VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
CHOLLAT	Electro-radiologie
FLEURETTE	Bactériologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

. FAVRE-GILLY	Hématologie
RIFPAT	Hygiène
FLANDROIS	Physiologie
ROLLET	Pharmacie galénique

AGREGES EN EXERCICE

MARION Pierre	Chirurgie générale
BONAMOUR	Ophtalmologie
De MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLOE	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophtalmologie
MORIER	Médecine générale
MOUTIER-KUHN Alain	Chirurgie générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
DUMAS	Stomatologie
GARNIER	Obstétrique
NOEL	Médecine générale
SCHNEPP	Orthopédie
NOTTER	Gynécologie obstétricale

-- . - . - . --

Examineurs de la thèse :

Président : M. le Professeur ROCHE
Assesseurs : MM. LIARAS
MARET
DELEUZE

A MES PARENTS

A MA FIANCEE

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur ROCHE

Nous avons eu le privilège d'appartenir à son équipe de réanimation et de toxicologie.

Au cours des années passées à son école, il nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance. Il a bien voulu nous faire l'honneur de présider le jury de cette thèse.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre fidèle attachement et notre respectueuse gratitude.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur LIARAS

Il nous a accueilli avec la plus grande cordialité et nous a permis d'utiliser les observations de son service.

Il nous a aimablement guidé de ses conseils. Nous le remercions respectueusement d'avoir accepté de siéger parmi nos juges.

Monsieur le Professeur Agrégé MARET

Nous gardons un excellent souvenir d'un semestre d'externat passé à son contact.

Nous le remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous le prions de croire à nos sentiments respectueusement dévoués.

Monsieur le Professeur Agrégé DELEUZE

Il est l'inspirateur de cette thèse et nous le remercions de nous avoir confié ce travail.

Il nous a guidé de sa souriante autorité tout au long de sa réalisation.

Nous lui exprimons notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Médecin-Commandant GIROUD

Il nous a accueilli avec la plus grande amabilité. Il nous a permis de consulter les observations de son service et nous a grandement facilité la rédaction de cette thèse. Il a bien voulu nous éclairer de ses conseils.

Nous l'en remercions respectueusement.

A Monsieur le Professeur Agrégé MOTIN

Par sa grande compétence autant que par son affabilité, il nous a attiré vers la Réanimation.

Il s'est intéressé à ce travail et nous a aidé de ses judicieux conseils.

Qu'il trouve ici l'expression de notre sincère gratitude.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

(Externat)

Monsieur le Professeur MICHAUD

Monsieur le Docteur TOLOT

Monsieur le Docteur CHASSAGNON

Monsieur le Professeur P. BERTRAND

Monsieur le Docteur BETHENOD

Monsieur le Professeur LEVRAT

Monsieur le Professeur VACHON

Monsieur le Professeur M. GIRARD

A MES CAMARADES ET AMIS

Louis DAVID

Jean-Pierre DO

Jean-Paul et Irène FOULETIER

François GIRFFAULT

Pierre MARTEL

Anita SINNER

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE I	- Etiologie	p. 1
CHAPITRE II	- Etude Anatomo-Pathologique.....	p. 3
CHAPITRE III	- Etude Physio-Pathologique	p. 12
CHAPITRE IV	- Thérapeutique	p. 16

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE I	- Intérêt de la Ventilation Artificielle	p. 19
CHAPITRE II	- Observations.....	p. 21
v CHAPITRE III	- Etude statistique et Commentaires ..	p. 34
CHAPITRE IV	- Technique - Surveillance Durée de Traitement Incidents - Accidents	p. 40

CONCLUSION	p. 44
------------------	-------

BIBLIOGRAPHIE

I N T R O D U C T I O N

On voit arriver au service de garde un nombre croissant de traumatismes fermés du thorax.

La circulation routière est au premier chef responsable de l'augmentation du nombre de ces accidents. Les traumatismes du thorax représentent en effet, selon une statistique récente, 7 % des lésions provoquées par les accidents de la route.

Les traumatismes déterminent souvent des lésions graves et en particulier, les fractures de côtes multiples, quand elles créent un volet thoracique, peuvent être à l'origine de détresses respiratoires aiguës, mettant en danger la vie du blessé.

La ventilation artificielle, par insufflation endotrachéale, est venue récemment apporter un concours précieux au traitement de ces traumatismes et c'est l'intérêt de cette méthode que nous voulons étudier ici.

Dans une première partie, nous ferons un rappel anatomopathologique et physiopathologique des traumatismes fermés du thorax, ainsi qu'une étude des thérapeutiques antérieures à la ventilation artificielle.

Dans une deuxième partie, nous ferons état des observations que nous avons pu réunir au service d'urgence chirurgicale de l'Hôpital Edouard Herriot, au Centre d'Assistance respiratoire de l'Hôpital Militaire Desgenettes et au département d'Anesthésie Réanimation de l'Hôpital Edouard Herriot, de blessés traités par la ventilation artificielle.

Après avoir analysé et commenté ces observations, nous conclurons sur la technique de ventilation, la surveillance qu'elle implique, et les incidents et accidents qu'elle est susceptible d'entraîner.

PREMIERE PARTIE
ETUDE ETIOLOGIQUE - ANATOMIQUE
ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

CHAPITRE I
ETIOLOGIE

Les grands traumatismes du thorax se voient à l'heure actuelle surtout en pratique civile et le développement de la mécanisation en a augmenté la fréquence. Les deux grandes causes de traumatismes du thorax sont les accidents de circulation et les accidents du travail.

1° - Les accidents de circulation se voient à tout âge et dans toutes les catégories sociales. A l'origine des traumatismes du thorax, on peut relever trois mécanismes :

- a) - La compression de l'espace occupé par le voyageur, créant un écrasement.
- b) - La projection contre un élément dur, par exemple le volant et la colonne de direction d'une automobile.
- c) - La décélération, enfin, qui peut créer des lésions internes extrêmement graves.

2° - Les accidents du travail, s'observent dans des industries exigeant la manipulation et le déplacement de matériaux lourds et encombrants : écrasement sous des pièces ou des blocs de ciment, écrasement par camion ou tampon de wagon, ensevelissement sous un éboulement et particulièrement les accidents de mine.

3° - D'autres causes enfin peuvent jouer un rôle déterminant dans la production de traumatismes thoraciques : chute d'une grande hauteur, "éjection" d'un véhicule à grande vitesse et accidents sportifs, c'est surtout le cas pour l'alpinisme, le ski, l'équitation. Les circonstances diverses expliquent que les traumatisés du thorax soient très fréquemment des polytraumatisés.

- Les dégâts des traumatismes fermés du thorax résultent de divers mécanismes dont trois semblent au premier plan :

- atteinte directe de l'organe par la paroi enfoncée, ce choc

pouvant être appuyé sur un plan profond résistant.

- hyperpression intraviscérale, jouant sur les voies aériennes ou sur le système vasculaire.

- décélération enfin, qui paraît jouer un rôle important. Lors d'un arrêt brutal, le poids apparent des organes augmente de façon considérable et détermine des lésions de cisaillement et d'arrachement. C'est le cas notamment des ruptures vasculaires, des déchirures de l'aorte en particulier.

A ces mécanismes, il faut ajouter les traumatismes causés par le souffle des explosions, réalisant le "blast-syndrome" des Anglo-Saxons. Les lésions sont là provoquées par l'onde de choc créant une hyperpression suivie d'une brutale dépression. Les lésions sont dans ce cas générales disséminées dans tout le corps, mais l'effet est particulièrement violent sur les voies aériennes. Il faut en rapprocher enfin les lésions causées par les explosions anesthésiques.

CHAPITRE 2

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Un traumatisme thoracique grave peut atteindre tous les éléments constitutants du thorax.

Nous étudierons successivement les dégâts pariétaux, puis les dégâts endothoraciques, viscéraux et vasculaires et les épanchements.

I - LES ATTEINTES PARIETALES. LES VOILETS THORACIQUES

La fracture de côte isolée est un accident relativement bénin. Mais l'association de plusieurs fractures de côtes peut créer une libération à "l'emporte pièce" d'une portion de la paroi thoracique, lequel se manifeste comme une perte de rigidité de la paroi osseuse du thorax. Cette perte de rigidité bouleverse le jeu costal dans les mouvements respiratoires et crée des désordres pouvant mettre en jeu le pronostic vital. La gravité de telles lésions avait été envisagée dans de nombreux travaux et, plus particulièrement, par DOR et LE BRIGAND dans le rapport au 62^e congrès français de chirurgie en 1960.

Parmi les variétés anatomiques et leurs caractères évolutifs, il convient de distinguer les volets unilatéraux et les volets bilatéraux.

1°) Les volets unilatéraux.

Selon leur topographie, on peut distinguer :

- Les volets postérieurs, siégeant entre le rachis et la ligne axillaire moyenne. Leur mobilité est limitée par l'omoplate et le matelas musculaire dorsal.

- Les volets latéraux et antéro-latéraux siègent entre deux lignes de fractures de côtes, l'antérieur se situant plus ou moins loin du bord latéral du sternum, la postérieure comprise entre les lignes axillaires antérieure et postérieure.

Ce sont les volets les plus fréquents et en général les plus mobiles.

Parmi ces volets latéraux, il convient de mentionner deux variétés particulières :

- Les volets accompagnés d'une impaction intrathoracique du moignon de l'épaule, lorsqu'existent des fractures multiples des côtes supérieures, associées à une fracture de la clavicule, et parfois une fracture du col de l'omoplate. L'embarrure est dans ces cas générale-

- Les volets antéro-latéraux incomplets ne sont constitués que par une seule ligne de fractures de côtes, siégeant dans la région axillaire. Mais en avant, du fait de la souplesse des cartilages costaux, existe une "charnière", autour de laquelle oscille le volet thoracique.

2°) Les conséquences mécaniques.

DOR et LE BRIGAND, dans leur rapport, distinguent trois grands types de volets thoraciques, selon leur retentissement sur la mécanique ventilatoire.

a) Les volets sans déplacement

Leur gravité tient à leur éventuel retentissement sur la mécanique pariétale. Certains volets restent immobiles, les différentes fractures de côtes étant bien engrenées, la rigidité pariétale n'est pas modifiée, il n'y a pas de retentissement ventilatoire, hormis la gêne respiratoire causée par la douleur. C'est la forme mineure des volets thoraciques. Leur gravité tient d'une part à la possibilité de dégâts sous-jacents importants, d'autre part à la possibilité de transformation secondaire en volets mobiles.

Certains volets sans déplacements au contraire, retentissent gravement sur la ventilation. Les extrémités fracturées restent bien bout à bout, mais au niveau de chaque foyer, les fragments peuvent jouer l'un sur l'autre. La paroi rigide se transforme en paroi à 3 pans pouvant jouer les uns sur les autres "comme les panneaux d'un paravent". Lors de l'inspiration, la paroi peut s'aplatir en masse vers le médiastin, réalisant la respiration paradoxale par souplesse pariétale.

b) Les volets battants

Dans cette variété de volets, les foyers de fracture sont libres, et le volet se comporte comme un fragment de paroi, libéré du reste de la paroi thoracique. Ceci réalise une respiration paradoxale, lors de laquelle le volet est attiré vers l'intérieur du thorax par le coup de pompe inspiratoire et au contraire refoulé à l'extérieur, au-delà du plan costal, lors de l'expiration. Parfois, le volet est libre d'un côté et engrené de l'autre, il oscille alors autour du côté engrené.

c) La respiration paradoxale

Elle est la manifestation la plus grave des volets costaux, dont elle constitue l'élément majeur de gravité.

Son mécanisme est simple : la dilatation de la cage thoracique par soulèvement costal et abaissement diaphragmatique à l'inspiration ne peut s'effectuer que si la paroi thoracique est rigide. Lorsque cette condition n'est pas réalisée, l'attraction inspiratoire du diaphragme, accroissant la tension pulmonaire, attire dans le thorax la paroi devenue souple ou le fragment libre. A l'expiration au contraire, le relâchement de la tension pulmonaire libère le fragment qui revient en place. De plus, ^{la} détresse respiratoire qui résulte de ce phénomène crée des mouvements respiratoires de plus en plus violents, créant ainsi un cercle vicieux redoutable.

d) Les volets enfoncés

C'est l'enfoncement par moment d'une partie de la paroi thoracique. Elle peut être précoce, due à l'action d'enfoncement du traumatisme direct ; elle peut aussi apparaître au bout de quelques jours, lorsque s'atténue la respiration paradoxale initiale. L'embarrure constitue le mode de consolidation spontanée des volets thoraciques. Elle peut aboutir à des positions vicieuses, à l'origine de séquelles fonctionnelles importantes.

e) Aspects évolutifs précoces

De ce qui précède découlent cinq propositions importantes :

- un volet sans déplacement peut s'embarrer progressivement sans avoir donné de respiration paradoxale.
- un volet sans déplacement initial donne souvent une respiration paradoxale au bout de 24 à 48 heures, lorsqu'augmente la sollicitation respiratoire.
- un volet sans déplacement peut au bout de quelques jours, subir un embarrure brutale et importante et créer alors une détresse respiratoire sévère.
- la fixation chirurgicale d'un volet battant ne suffit pas toujours à supprimer une respiration paradoxale, car la paroi parfois encore souple, garde une respiration paradoxale en masse.
- l'évolution spontanée d'un volet non engrené se fait toujours vers l'embarrure secondaire.

3°) Les volets bilatéraux sterno-costo-antérieur

Cette variété de volets devient plus fréquente actuellement avec l'augmentation des accidents de la route. C'est en effet le type même de lésion provoquée par l'écrasement du thorax sur un volant d'auto-

mobile.

Les lésions relevées associent :

- deux lignes de fractures costales intérieures ou chondrales.

- une fracture transversale du sternum.

Peuvent exister des lésions équivalentes : luxation chondrosternale ou chondrocostale, fractures claviculaires bilatérales.

Les volets sont graves par l'intensité de la respiration paradoxale qu'ils entraînent. En effet, le sternum est solidement relié, par l'intermédiaire du péricarde, au diaphragme. L'abaissement inspiratoire du diaphragme attire directement le sternum à l'intérieur du thorax, créant des mouvements paradoxaux de grande amplitude.

Enfin, parmi les lésions pariétales rares, il convient de citer les volets latéraux doubles, grave car toute la paroi antérieure du thorax se comporte comme un volet ; les hernies traumatiques pulmonaires, les fractures isolées de la première côte, les hématomes extra pleuraux.

II - LES ATTEINTES ENDO-THORACIQUES

A - Les lésions pulmonaires

Il semble que leur mécanisme relève de deux éléments : d'une part l'hyperpression intrapulmonaire créée par le blocage respiratoire à glotte fermée et d'autre part la compression du poumon entre paroi thoracique et rachis.

1°) Les ruptures pulmonaires sont très fréquentes. Ce sont ou bien de petites déchirures corticales, ouvrant les alvéoles les plus superficielles, produites par un fragment costal embarré ou une esquille ; ou bien de véritables ruptures pulmonaires. Ces ruptures sont dans les formes les plus simples, des ruptures linéaires, ouvrant plus ou moins profondément le poumon. Si la rupture est superficielle, elle ouvre les éléments vasculaires et aériens de faible calibre. Il en résulte un hémopneumothorax de volume limité, régresse souvent spontanément. Mais la rupture plus profonde peut ouvrir des éléments plus importants, créant alors un hémothorax grave ou un pneumothorax suffocant.

Au maximum peuvent exister de véritables éclatements pulmonaires.

2°) Les hémorragies intrapulmonaires peuvent être diffuses, par ruptures vasculaires multiples mais de faible calibre. Ces hémorragies se traduisent par des foyers hémorragiques limités, plus ou moins nombreux.

Les hémorragies peuvent également se traduire par des foyers hémorragiques massifs, soit foyer isolé, volumineux, évoquant l'infarctus pulmonaire, soit véritable hématome enkysté dans une coque de parenchyme atelectasié. Les deux formes, foyer massif et hémorragies diffuses peuvent d'ailleurs coexister et peuvent créer une insuffisance respiratoire grave.

3°) L'emphysème pulmonaire interstitiel, par rupture d'une bronche de calibre moyen, a pour origine la fuite d'air sous pression dans la gaine péribronchique. Cet air peut progresser vers la corticalité, créant un emphysème sous pleural, ou vers le médiastin, créant un emphysème médiastinal.

4°) Le volvulus du poumon est une lésion rare, apanage de l'enfant et de l'adolescent, à plèvre libre. Il en existe quatre cas publiés.

5°) L'atélectasie pulmonaire a pour origine la perte de la perméabilité bronchique. Cette imperméabilité semble relever de deux origines, soit une rupture ou une fracture bronchique, soit un encombrement bronchique progressif, quelque en soit l'origine, inhibition de la toux, hypersécrétion, irruption de sang ou de liquide dans l'arbre bronchique.

B - Lésions des voies aériennes

Les progrès de la chirurgie thoracique et la fréquence actuelle des traumatismes fait ressortir leur relative fréquence.

Du point de vue anatomique, on distingue trois variétés :

- Les lésions des bronches souches, qui sont les plus fréquentes, dues au cisaillement de la bronche prise entre la saillie rachidienne et la paroi enfoncée. Les ruptures peuvent être transversales ou axiales.

- Les lésions trachéales sont plus rares, et relèvent, soit du même mécanisme que les ruptures de bronches souches, soit de traumatismes sus sternaux. Les ruptures peuvent être mixtes et intéresser à la fois : la trachée et une bronche souche.

- Les lésions des petites bronches sont surement assez fréquentes, mais mal connues. Au-delà de la division segmentaire, la rupture bronchique devient une des éléments d'une rupture pulmonaire.

Les conséquences locales de ces ruptures broncho-trachéales sont assez variables.

Dans l'immédiat, deux cas sont à considérer :

Si la bronche est perméable, l'air se déversant dans la bronche va créer un épanchement gazeux. Selon le siège de la brèche, l'état de la plèvre et le débit de la fuite, il va pouvoir se produire soit un pneumomédiastin, par brèche bronchique ou trachéale directement dans le médiastin ou extension d'un emphysème interstitiel, soit un pneumothorax par passage de l'air dans le sac pleural, par rupture de la plèvre viscérale ou à partir d'un pneumomédiastin par rupture de la plèvre médiastine ; soit un emphysème interstitiel pulmonaire.

Si la brèche est d'un petit débit, l'épanchement gazeux reste limité, au contraire, si la brèche est largement perméable, l'épanchement aura tendance à s'étendre et à devenir suffocant, qu'il s'agisse d'un pneumothorax suffocant, ou d'un pneumomédiastin suffocant.

Enfin, l'épanchement d'air sous pression peut s'étendre très loin du thorax et infiltrer la paroi, par la brèche du foyer de fracture costale, ou par le médiastin ^{vers} la base du cou et l'emphysème sous cutané qui en résulte peut se généraliser.

- Si la brèche n'est pas perméable, elle peut rester muette, ou se limiter à un petit pneumothorax localisé. Mais cette brèche peut se perméabiliser secondairement et les épanchements gazeux secondaires peuvent très bien prendre un caractère suffocant.

Quant aux conséquences tardives, la cicatrisation de la brèche pourra se faire sans séquelles ou donner lieu à une sténose bronchique. Si cette sténose est totale, le territoire parenchymateux intéressé peut rester collabé sans s'infecter ni se modifier. Au contraire, si la sténose est partielle, l'infection secondaire est presque inévitable et on verra apparaître des suppurations pulmonaires distales.

C - Lésions cardiaques et péricardiques

La fréquence de ces atteintes au cours des traumatismes thoraciques est difficile à fixer et les diverses statistiques publient des chiffres allant de 10 à 75% Ils semblent être plus fréquents au cours des atteintes stenocostales.

Les lésions cardiaques peuvent intéresser soit les parois du coeur, soit les formations intracardiaques.

La paroi cardiaque peut être le siège d'une rupture, atteinte la plus grave et la plus fréquente.

Les ruptures intéressent surtout les ventricules. Elle peut être large et entraîner la mort immédiate, ou bien limitée ou aveuglée par des caillots, mais pouvant donner lieu à une réouverture secondaire ou au développement ultérieur d'un anévrysme du coeur.

La contusion cardiaque représente une zone d'attrition du myocarde soit par atteinte traumatique directe, soit par ischémie par blessure d'une coronaire. L'insuffisance cardiaque qui peut en résulter peut être immédiatement totale et grave.

Les atteintes intracardiaques peuvent se traduire par des ruptures septales, interventriculaires ou interauriculaires, par des lésions valvulaires, déchirures des valves, arrachement des piliers, rupture des cordages. Enfin peuvent exister des troubles du rythme et des troubles de conduction. Toutes ces lésions peuvent d'ailleurs s'associer.

Les atteintes péricardiques sont, soit isolées, soit associées à des atteintes cardiaques. La rupture péricardique isolée est généralement sans retentissement clinique, mais il peut exister une hernie, voir une luxation du coeur par la brèche.

Par contre, lors de rupture de la paroi cardiaque, si le péricarde est déchiré, il va se créer un hémopéricarde associé à un hémothorax. Si le péricarde est intact, il pourra aveugler une brèche cardiaque minime, mais si la brèche est importante, ou pourra aboutir à un grave syndrome de tamponnade cardiaque.

D - Les lésions des gros vaisseaux

Elles ne sont pas exceptionnelles et sont de gravité majeure.

Les ruptures des vaisseaux pulmonaires sont en général associées soit à une lésion cardiaque, soit à une lésion pulmonaire. Ces ruptures sont en général rapidement mortelles, soit par hémorragie gravissime, soit par inondation bronchopulmonaire, car il existe souvent en même temps une rupture bronchique et il en résulte un état asphyxique rapidement mortel. Les ruptures des vaisseaux systémiques sont également graves.

Les ruptures de l'aorte, généralement siégeant au niveau de

l'isthme ou de l'aorte ascendante, sont le plus souvent mortelles par hémorragie foudroyante. Parfois se constitue un hématome pérnaortique qui pourra soit se rompre secondairement et entraîner la mort, soit s'organiser et constituer un faux anévrisme ^{mais} traumatique. Les anévrismes vrais succèdent à des ruptures partielles, évoluent souvent vers la rupture secondaire.

Les atteintes des autres vaisseaux peuvent intéresser les carotides, les sousclavières, les veines caves et donnent lieu à des épanchements sanguins le plus souvent mortels.

E - Les lésions du diaphragme

Elles ont fait l'objet en 1956 d'une étude de J. MOREAUX.

Elles intéressent plus souvent la coupole gauche, le siège et le caractère de la déchirure sont variables.

Elles permettent l'issue des viscères abdominaux dans le thorax, et cette hernie peut survenir secondairement, voire tardivement.

Les organes le plus souvent intéressés sont l'estomac et le colon, mais on peut voir une irruption d'une portion du grêle, de la rate, du lobe gauche du foie.

Surtout, les organes herniés agissent comme un volumineux épanchement intrathoracique, pouvant collaber un poumon, refouler coeur et médiastin et créer un déséquilibre circulatoire et respiratoire important.

Les ruptures de la coupole droite sont plus rares, on peut même voir des ruptures simultanées des deux coupoles.

F - Les organes du médiastin postérieur.

L'atteinte de ces organes est relativement rare.

Deux peuvent être atteints: le canal thoracique et l'oesophage.

La rupture du canal thoracique par traumatisme fermé n'est pas l'étiologie la plus fréquente des chylothorax traumatiques. La rupture peut siéger en n'importe quel point du canal. La plèvre pariétale médiastine cède presque toujours et la lymphe se déverse dans la cavité pleurale, pouvant, en quelques jours, donner un syndrome de compression thoracique sévère.

La rupture de l'oesophage au cours des traumatismes fermés est très rare. Elle siège en général sur l'oesophage inférieur. La brèche peut être minime ou importante. Si la plèvre est intacte, le contenu

septique de l'oesophage va se répandre dans l'espace cellulaire médiastinal, créant une cellulite diffuse ou un abcès. Si la plèvre est déchirée, l'issue dans la cavité pleurale va déterminer un pyopneumothorax. L'évolution en est évidemment très grave. Il faut citer enfin la possibilité de fistules oesotrachéales.

Nous citerons enfin pour mémoire les lésions nerveuses intrathoraciques, que ce soient les traumatismes des nerfs intercostaux, fréquents ou les paralysies diaphragmatiques secondaires à des traumatismes fermés du thorax.

III - LES EPANCHEMENTS ENDO-THORACIQUES

Ce sont éventuellement les épanchements aériens et les épanchements sanguins.

A - Les épanchements aériens sont dus à une rupture des voies aériennes. L'air se déverse soit dans la plèvre, soit dans le médiastin. Dans le médiastin, les épanchements simples sont assez fréquents par passage de l'air d'un pneumothorax ou d'un emphysème interstitiel. Filant à la base du cou, ils provoquent parfois un emphysème sous-cutané.

Dans la plèvre, l'air crée un pneumothorax, qui peut être partiel ou total, entraînant alors, surtout s'ils sont suffocants une conduite thérapeutique particulière.

B - Les épanchements sanguins. Les hémothorax sont assez fréquents. Le sang peut provenir de multiples vaisseaux et son importance dépend du calibre du vaisseau lésé et de son régime de pression. Le sang ainsi répandu va coaguler dans le thorax, mais parfois la fffibrine va se déposer sans caillots et l'on pourra retirer le liquide par ponctions, parfois il se formera des caillots que l'on ne pourra évacuer que par thoracotomie.

Enfin, secondairement, l'hémothorax peut donner une pleurésie sérofibreuse ou purulente, et donner lieu à des séquelles de type pachypleurite ou retraction costale, obligeant à un geste chirurgical pour éviter un sévère retentissement cardiorespiratoire.

CHAPITRE III

ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Les conséquences physiopathologiques s'expliquent par des actions mécaniques résultant des atteintes pariétales ou endo-thoraciques.

D'une part, les volets pariétaux vont perturber le déroulement normal de la cinétique respiratoire, d'autre part, les atteintes viscérales vont aboutir à l'épanchement d'air et de sang dans le thorax et souvent au passage de sang dans les bronches. A ceci viennent s'ajouter des phénomènes "réflexes" jouant pour une part plus ou moins grande : hypersécrétion pulmonaire, atelectasie, troubles du rythme cardiaque.

Ces divers phénomènes vont aboutir à un déséquilibre de la gazométrie sanguine désigné sous le terme général d'anoxie.

C'est de la connaissance de la physiopathologie de cet état d'anoxie que découle logiquement la thérapeutique.

A - Causes de l'anoxie

DOR et LE BRIGAUD, dans leur rapport au congrès de chirurgie de 1960, définissent cinq éléments, qui, isolés ou intriqués, aboutissent à la création de l'état d'anoxie.

1°) Le déséquilibre pariétal

L'existence d'un volet costal donne naissance au phénomène dit de "respiration paradoxale" qui empêche pratiquement le renouvellement de l'air à l'intérieur du poumon.

En effet, l'efficacité de la respiration normale, par l'abaissement du diaphragme qui crée une dépression à l'intérieur du poumon maintenu par l'intermédiaire de la séreuse pleurale solidaire de la cage thoracique, est déterminée avant tout par la rigidité même de cette cage thoracique.

S'il existe un volet unilatéral, l'abaissement du diaphragme et le coup de pompe inspiratoire attirent le volet à l'intérieur du thorax et la conséquence mécanique de cet enfoncement est double. D'une part, le poumon sous-jacent s'affaisse au lieu de se dilater, d'autre part, la perte de rigidité pariétale rompt l'équilibre médiastinal qui n'est plus soumis à la traction du système élastique du poumon sain. Aussi, la descente de la couple diaphragmatique du côté sain, au lieu d'accroître le volume du poumon sain, attire le médiastin de son côté et réduit le mécanisme inspiratoire du côté sain. A l'expiration,

le mouvement inverse se produit. Cette perturbation mécanique est variable selon l'importance du volet, les connexions musculaires ou osseuses et la rigidité du médiastin. Parfois, le mouvement portera surtout sur le volet, parfois sur le volet et le médiastin à la fois, ceci anihilant pratiquement tout effet respiratoire.

La respiration paradoxale a donc sur la colonne aérienne trachéo-bronchique un double effet. D'une part, elle réduit de manière importante l'aller et le retour du courant trachéal, ceci étant aggravé par la douleur et l'anxiété qui diminuent encore la ventilation. D'autre part la respiration paradoxale détermine la respiration dite "pendulaire". Lors de l'inspiration, le poumon lésé se collabre et chasse son air vicié dans le poumon sain qui lui, se dilate. Donc une partie de l'air inspiré par le poumon sain est chargé de CO_2 venant du poumon traumatisé, ce qui entraîne une rétention de CO_2 régulièrement croissante et aggrave la situation.

En cas de volet bilatéral sterno-costal, la situation est encore plus catastrophique, car l'abaissement diaphragmatique, ainsi que nous l'avons vu, tire directement sur le volet, ce qui aboutit à une diminution du volume pulmonaire des deux côtés. Au total, l'atteinte de la dynamique normale de la paroi thoracique entraîne non seulement une anoxie, mais encore une rétention progressive de CO_2 , créant ainsi une véritable asphyxie, expliquant la gravité majeure des volets pariétaux instables.

2°) Les épanchements sanguins intra-thoraciques

Ils deviennent graves quand ils dépassent un certain volume, variable selon les sujets.

Les hémothorax et les hémomédiastins agissent en collabant le poumon atteint, refoulant le médiastin et diminuant la surface respiratoire du poumon opposé. Ils font obstacle au retour veineux par compression médiastinale. L'hémorragie qui crée ces épanchements soustrait à la circulation un nombre important de globules rouges vecteurs d'oxygène.

L'hémopéricarde agit selon un mécanisme variable.

Si le péricarde est déchiré largement le sang passe dans le médiastin et il se crée une hémomédiastin.

Si le péricarde est étanche, un épanchement même de faible volume comprime le coeur, gêne le remplissage diastolique et crée une adias-tolie, d'où stase veineuse périphérique, cyanose et réduction du débit cardiaque jusqu'à l'arrêt du coeur.

3°) Les épanchements gazeux ne sont graves également que s'ils atteignent une certaine importance, c'est à dire lorsqu'ils deviennent compressifs. Siégeant dans la plèvre, ils créent un pneumothorax sous pression ; siégeant dans le médiastin, ils créent un pneumomédiastin traumatique. Ces épanchements sous pression peuvent, on l'a vu, fuser vers le cou ou l'abdomen. Ils agissent par déduction à la fois de la surface d'hématose et du débit cardiaque.

4°) L'encombrement bronchoalvéolaire est également un facteur de gravité.

Soit il s'agit du passage du sang dans l'arbre trachéobronchique, soit d'une hypersécrétion bronchique, succédant à une anoxie, comme l'a montré COURNAUD : anoxie hypertension pulmonaire hypersécrétion bronchoalvéolaire anoxie, d'où cercle vicieux.

Cet encombrement peut être immédiat ou survenir secondairement, de 12 à 72 heures après le traumatisme. C'est une complication grave, car la douleur empêche le malade de tousser et de débarrasser lui-même ses bronches et c'est là une indication de la trachéotomie.

5°) Enfin, la réduction du débit cardiaque va encore accroître le déséquilibre cardiorespiratoire.

D'une part, le coeur gauche voit son remplissage perturbé par la compression des éléments qui le précèdent dans la circulation : oreillettes et veines caves.

D'autre part, la réduction de la masse sanguine entraîne une tachycardie et une baisse du débit. Enfin, une éventuelle atteinte cardiaque retentit sur la puissance de la contraction myocardique. Quant au coeur droit, il doit lutter contre une hyperpression de la petite circulation, due au collapsus et à l'encombrement pulmonaire.

Enfin, les difficultés de retour et de départ de la grande circulation entraînent une stase périphérique avec collapsus vasculaire.

Au total, sur le plan physiopathologique, l'anoxie est due à trois éléments, à un "trépied" : hémorragie et baisse de la masse circulante, diminution de la surface respiratoire, diminution du débit cardiaque.

B - Conséquences de l'Anoxie

L'apparition de l'anoxie retentit à la fois sur le métabolisme de l'oxygène et sur celui du CO₂.

D'une part, la surface d'hématose est réduite et le transfert

est gêné par l'encombrement alvéolaire, d'autre part le transport aux tissus est compromis par des troubles circulatoires, enfin l'oxygénation tissulaire est gêné par la stase périphérique.

D'autre part, le circuit normal du CO_2 est perturbé. L'encombrement et l'hypoventilation alvéolaire gêne l'épuration de l'air alvéolaire, il s'ensuit une augmentation notable de la $p \text{CO}_2$ sanguine, d'où impossibilité de fuite du CO_2 cellulaire vers les capillaires.

Cette hypercapnie entraîne vite une acidose respiratoire, élément de gravité majeure, car une hypercapnie avec acidose respiratoire décompensée est malaisément réversible.

Cette hypoxie et cette hypercapnie retentissent sur le myocarde, entraînant des troubles du rythme, puis une fibrillation et un arrêt cardiaque. Elles retentissent sur le cerveau et particulièrement l'hypercapnie crée un coma hypercapnique (c'est excitant les centres respiratoires, entraîne une polypnée qui aggrave la respiration paradoxale, établissant ainsi un cercle vicieux, l'atteinte cérébrale entraîne par ailleurs une agitation qui aggrave encore la situation. - et la mort survient souvent par anoxie cérébrale. Enfin, la souffrance rénale peut se traduire par une insuffisance rénale aiguë avec anurie.

CHAPITRE IV

THERAPEUTIQUE

Le traitement des traumatismes graves du thorax pose des problèmes complexes et de nombreuses méthodes de traitement ont été mises en oeuvre. Les méthodes ont été tout d'abord purement chirurgicales, puis la meilleure compréhension de la physiopathologie de ces traumatismes a donné lieu à des traitements plus adaptés, trachéotomie d'abord et ventilation artificielle ensuite.

1°) Comme dans tout traumatisme grave, entraînant un état de choc, les actes de réanimation courante restent valables. Ce sont essentiellement le rétablissement de la masse sanguine, l'enrichissement en oxygène de l'air inspiré, la lutte contre la douleur.

- Le rétablissement de la masse sanguine reste le traitement de choix du choc traumatique. Il est fait avec du sang isogroupe, en transfusion rapide et importante, après vérification de l'absence d'un volumineux épanchement intrathoracique, car dans ce cas, la perfusion massive ne ferait qu'aggraver le déséquilibre cardiorespiratoire.

- L'enrichissement en oxygène de l'air inspiré est également de grand intérêt. C'est un geste courant devant tout traumatisé en état de choc déclaré ou imminent. La sonde nasale est le moyen le plus commode, avec un débit suffisant, 5 à 6 litres/minute en moyenne.

- La lutte contre la douleur, enfin, est un élément important, car le blocage thoracique dû à la douleur lors des mouvements respiratoires aggrave, nous l'avons vu, le déficit ventilatoire.

Tant que le blessé n'est pas sous assistance respiratoire, l'utilisation des opiacés risque de créer une dépression respiratoire, il est préférable d'utiliser le Dolosal en intramusculaire ou le mélange Diparcol-Dolosol, les salicyles et amidopyrine et dérivés.

L'infiltration des foyers costaux à la novocaïne peut également apporter une aide efficace et de nombreux auteurs ont souligné l'intérêt de cette méthode.

2°) Dans le traitement des traumatismes graves du thorax, l'élément important est la rééquilibration cardiaque et respiratoire, qui vise à rétablir des conditions normales d'hématose et de circulation. En effet, le problème de l'hématose correcte est fondamental et, chez les polytraumatisés, les lésions associées, dégâts osseux, lésions

cranioencéphaliques, ou abdominales, ne pourront être traitées en sécurité et corrigées que si une hématoxe correcte est assurée. Pour cela, il est évidemment essentiel de réduire la respiration paradoxale quand elle existe et d'immobiliser un volet.

Le simple bandage thoracique, ou la contention au leucoplast, dans le cas des volets thoraciques, n'ont que peu d'intérêt, car le plus souvent, ils sont impuissants à immobiliser un volet, ou, s'ils le stabilisent, le font en embarrure, avec les risques que cela comporte pour la plèvre et le poumon sous-jacents. Aussi divers moyens chirurgicaux ont été proposés :

a) Les moyens directs sont représentés par l'extension continue du volet et la reposition sanglante.

- L'extension continue peut se réaliser à l'aide d'une pince à griffes, mordant la paroi, à l'aide de fils péricostaux ou de broches de Kirschner placées à travers la paroi. Les tractions par bandes adhésives cutanées paraissent peu efficaces. L'extension continue était le traitement de choix pour les volets sterno-costaux antérieurs, avec traction au zénith, par l'intermédiaire d'un étrier de Vanderpooten. Satisfaisante anatomiquement, la méthode de l'extension continue est imparfaite sur le plan physiologique. Il est en effet difficile de doser la traction pour bloquer le volet sans créer d'hypercorrection, et de plus, l'extension peut laisser des fragments situés au-delà de ses limites, soumis à des mouvements paradoxaux, ce qui nuit au rétablissement d'un régime de pressions normales et d'une hématoxe parfaite.

- La reposition sanglante a été proposée ensuite, surtout lorsque la thoracotomie est devenue de pratique courante. La thoracotomie permet en effet la vérification et le traitement d'éventuelles lésions intrathoraciques, en même temps que la synthèse costale.

Divers moyens ont été proposés : ils vont de la synthèse à la soie et au fil d'acier à l'embrochement costal par broches de Kirschner, en passant par la fixation de broches filetées de J. Faure avec boulons-cales. On a également proposé la mise en place sur la face externe du grill costal d'un grillage métallique.

Mais l'ostéosynthèse costale est difficile à réaliser, et de plus, le peu de rigidité des broches n'empêche pas la persistance de mouvements paradoxaux. De plus, la mobilité normale des côtes va à l'encontre du principe de l'ostéosynthèse qui exige une immobilité

absolue des fragments. Quant à l'ostéosynthèse du sternum, elle est plus difficile encore à réaliser et il faut le plus souvent l'associer à une traction par étrier de Vanderpooten.

-De toutes façons, pour corriger un déséquilibre cardiorespiratoire menaçant, il faut intervenir également sur les épanchements intrathoraciques éventuels. Lorsqu'il s'agit d'un hémothorax, surtout lorsqu'il atteint une certaine importance, DOR et LE BRIGAND donnant de très larges indications à la ponction au gros trocard.

Le pneumothorax, qui peut être suffocant, nécessite soit une exsufflation, mais le plus souvent un drainage pleural est nécessaire, qu'il soit réalisé avec un drain de Monod ou un drain de Redon.

b) Les moyens indirects pour tenter d'immobiliser un volet thoracique sont ceux qui permettent de contrôler les pressions intrathoraciques. Pour cela, le premier moyen est la trachéotomie, intervention simple et rapide, qui a de nombreux avantages.

Elle réalise une diminution de l'espace mort, en court-circuitant le défilé laryngé, et supprimant ainsi l'obstacle glottique à l'expiration. Elle permet une aspiration efficace des sécrétions bronchiques et par là une liberté des voies aériennes.

L'action des muscles respiratoires devient par conséquent moins importante, et il s'ensuit une diminution de la respiration paradoxale.

Il arrive qu'elle suffise à la faire disparaître. Mais le plus souvent, elle ne suffit pas à supprimer cette respiration paradoxale et de plus, elle ne supprime pas le blocage par la douleur de l'amplitude respiratoire et il est donc souvent nécessaire de lui adjoindre la ventilation assistée.

Cette ventilation assistée a tout d'abord été proposée comme moyen adjuvant, puis, à la suite des travaux d'EVERY, MORSCH et BENSON en 1956, puis de LE BRIGAND et CARA, elle a pris une place de plus en plus importante dans le traitement des volets thoraciques et ce sont les avantages de cette méthode que nous étudierons dans le commentaire de nos observations.

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE I

INTERET DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE

La ventilation artificielle a tout d'abord été admise comme moyen adjuvant, mais elle a vu son importance se développer et elle prend à l'heure actuelle une place prépondérante dans le traitement des volets thoraciques.

En 1956, déjà, AVERY, MORSCH et BENSON avaient proposé une nouvelle méthode de traitement des écrasements thoraciques par la ventilation artificielle.

En 1963, au congrès d'Anesthésiologie de Bordeaux, CARA et ses collaborateurs font le point sur les ventilations artificielles dans le traitement des volets thoraciques et en 1965, BAUMANN et LAUMONIER, dans leur rapport au 67^e Congrès Français de Chirurgie, sur la réanimation respiratoire en chirurgie, font une large part au traitement des volets thoraciques par la ventilation assistée.

En effet, les méthodes chirurgicales précédemment proposées, et que nous avons étudiées au chapitre précédent, n'allaient pas sans inconvénients.

Pour BAUMANN et LAUMONIER, la synthèse des arcs costaux défie le principe même de l'ostéosynthèse, car elle s'adresse à des fragments mobiles par essence. Les synthèses légères sont susceptibles de se déformer et ne sont pas suffisamment rigides, tandis que le matériel lourd est souvent d'emploi difficile.

L'extension continue également est pour une part antiphysiologique, car elle immobilise le volet en inspiration forcée et s'oppose à l'expiration. Les efforts respiratoires des grandes respirations paradoxales limitent son efficacité, elle est insuffisante dans les grands volets, surtout bilatéraux.

Quant à la trachéotomie, si elle réduit souvent la respiration paradoxale, elle ne la supprime pas, elle ne supprime pas non plus le travail respiratoire, ni le blocage par la douleur.

Le traitement par la ventilation artificielle, ou stabilisation pneumatique interne, a pour but d'exercer à l'inspiration une poussée sur le volet à l'aide d'un respirateur artificiel, et ce par hyperven-

tilation.

En effet, l'hyperventilation produit un léger état d'alcalose, qui abaisse le taux artériel de CO_2 au-dessous du seuil d'excitation des centres respiratoires et la pO_2 est maintenue à un taux suffisamment élevé pour empêcher tout stimulus hypoxique aux chémorécepteurs.

Ainsi est obtenue une apnée. Cette apnée supprime le jeu diaphragmatique, cause principale de la respiration paradoxale.

Le terme de stabilisation pneumatique interne indique que les mouvements du volet sont synchronisés avec le restant du thorax par le jeu des fluctuations passives du volume pulmonaire.

En effet, sous ventilation, à l'inspiration, l'air insufflé sous pression positive distend également le poumon et repousse le volet en même temps que le reste de la cage thoracique et à l'expiration, le volet suit passivement le poumon dans sa rétraction progressive au fur et à mesure que la pression intrathoracique revient vers la pression atmosphérique.

Ainsi est abolie la respiration paradoxale et sont brisés les cercles vicieux de l'hypoxie et de l'hypercapnie.

Cette méthode réalise ce que Baumann et Laumonier appellent la "contention dynamique du volet". Celui-ci s'aligne sur le restant de la paroi, ou bien est légèrement en retrait, mais l'enfoncement progressif ne se produit pas. La suppression des battements du volet fait disparaître la douleur. Par ailleurs, la mise sous respirateur permet l'utilisation large des sédatifs.

Cette méthode permet donc d'attendre, au prix d'une immobilisation, qu'exige d'ailleurs également l'extension continue, que se fasse une consolidation des fractures de côtes suffisante pour permettre une respiration normale.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION N°1

DU..... René - 42 ans.

Accident de circulation le 20-2-66.

Traumatisme cranien avec perte de connaissance.

Traumatisme thoracique avec fracture des 5° et 6° côtes droites.

Pas de volet.

Pneumothorax bilatéral presque total à droite
limité à gauche.

Mise en place d'un drain de Redon dans chaque plèvre, qui permet-
tent le retour des deux poumons à la paroi en 3 jours.

Présentait à l'entrée : pH : 7,40

pCO₂ : 35,5 mm

Saturation HbO₂ : 85%

Guérison en 15 jours.

OBSERVATION N° 2

MI..... Jean - 28 ans.

Accident de circulation le 17-12-65.

Traumatisme cranien sans perte de connaissance.

Traumatisme thoracique avec fracture des 3° et 4° côtes gauches,
au niveau de l'arc moyen.

Pas de volet.

Pneumothorax limité au sommet gauche.

Emphysème sous-cutané.

Mise en place d'un drain de Redon dans la plèvre gauche.

Gaz du sang à l'entrée : pH : 7,34

(sang veineux) pCO₂ : 54,5 mm

Ablation du drain le 25-12-65, le poumon étant revenu à la paroi.

Le 5-1-66 apparition d'un épanchement pleural gauche, la ponction
ramène 700 cc de liquide hémorragique. Sous antibiotiques et corti-
coïdes, l'épanchement disparaît en 6 jours.

OBSERVATION N° 3

CA..... Jean-Paul - 26 ans.

Accident de camion le 16-2-66.

Traumatisme thoracique avec fracture des 3° et 4° côtes sur la ligne axillaire moyenne.

Volet anterosupérieur droit par gouplesse des cartilages sternocostaux.

Respiration paradoxale de faible amplitude.

Gaz du sang à l'entrée : pH : 7,43

pCO₂ : 36 mm.

pO₂ : 38,7 mm.

Saturation HbO₂ : 75%

Le malade qui présente un petit emphysème sous-cutané, est placé sous surveillance étroite et reçoit de l'oxygène par sonde nasale, 1/2 Aspirine et Dolos 1; ce qui atténue notablement la douleur et fait diminuer la respiration paradoxale.

Le 17-2-66 gaz du sang : pH : 7,44

pCO₂ : 43,5 mm.

pO₂ : 62,2 mm.

Saturation HbO₂ : 92 %

Le 18-2-66 gaz du sang : pH : 7,49

pCO₂ : 39 mm.

pO₂ : 65 mm.

Saturation HbO₂ : 93 %

La respiration paradoxale disparaît en 36 heures. Le troisième jour est installé un bandage thoracique. La radiographie du 18 objective un épanchement pleural droit. Il n'a pas été pratiqué de ponction. Le malade est mis sous corticoïdes et la radiographie du 23 objective une nette amélioration de l'épanchement.

OBSERVATION N° 4

PE..... Arthur - 65 ans

Accident de circulation le 5-2-66.

Traumatisme cranien avec perte de connaissance.

Fracture de Pouteau droite.

Traumatisme thoracique avec fracture des 3° et 4° côtes droites sur l'arc postérieur.

Volet postérieur: Pas de respiration paradoxale.

Présentait à l'entrée une polypnée à 36 mouvements par minute et un encombrement bronchique.

Gaz du sang : pH : 7,42

pCO₂ : 37 mm.

Saturation : 87 %

Le malade reçoit l'or Amidopyrine et Theophylline, ce qui améliore l'encombrement, diminue la douleur et réduit la dyspnée.

Le 6-2-66 gaz du sang : pH : 7,30

(sang veineux) pCO₂ : 46 mm.

Saturation : 50 %

Le 11-2-66 pH : 7,40

pCO₂ : 31 mm. (sang artériel)

Saturation : 92 %

En raison de plusieurs hématuries, le malade est passé en urologie.

OBSERVATION 5

MO..... Augusta - 39 ans.

Accident de circulation le 31-12-65

Traumatisme cranien avec perte de connaissance.

Disjonction craniofaciale et enfoncement du molaire gauche.

Traumatisme thoracique sans fracture de côtes.

Pneumothorax total gauche, refoulant le coeur à droite. Emphysème sous-cutané.

Arrivée en coma vigil et état de choc qui cède à la réanimation d'urgence.

Trachéotomie.

Mise en place d'un drain de Redon dans la plèvre gauche.

Le 2-1-66, augmentation de l'emphysème sous-cutané qui se généralise, obligeant à pratiquer des mouchetures sus-claviculaires.

Le 3-1-66, un essai de mise sous Engstrom se solde par un échec : l'emphysème sous-cutané augmente.

Le 8-1-66, une bronchoscopie objective une rupture transversale de la carena, intéressant la paroi interne de la bronche sous-che gauche.

La malade est alors mutée en O.R.L.

Le 10-1-66, ablation du drain, le poumon étant revenu à la paroi.

L'emphysème sous-cutané a presque totalement disparu.

Une trachéoscopie en date du 10-2-66 montre la cicatrisation de la fissure trachéale.

OBSERVATION N° 6

RE..... Pierre - 36 ans.

Accident de circulation le 14-1-66.

Traumatisme cranien avec perte de connaissance.

Traumatisme thoracique avec fractures des 1° et 2° côtes gauches, associés ç une fracture ouverte de la clavicule.

Pneumothorax important à gauche.

Emphysème sous-cutané.

Trachéotomie.

Mise en place d'un drain de Monod dans la plèvre gauche.

Gaz du sang à l'entrée : pH : 7,46

pCO₂ : 37 mm.

Saturation HbO₂ : 91 %

Le malade sort après un mois. Le pneumothorax a régressé en une dizaine de jours.

OBSERVATION N° 7

TA..... Antoine

Accident de circulation le 27-1-66.

Traumatisme cranien avec perte de connaissance.

Scalp. du cuir chevelu.

Traumatisme thoracique avec fracture des 2°, 3°, 4°, 5° et 6° côtes gauches sur la ligne axillaire antérieure et des 7° et 8° côtes gauches sur l'arc postérieur.

Volet latéro-supérieur gauche. Respiration paradoxale.

Emphysème sous-cutané important.

Gaz du sang à l'entrée : pH : 7,37

pCO₂ : 35 mm.

Saturation HbO₂ : 94 %

Trachéotomie.

L'emphysème sous-cutané très important interdit toute mise sous respirateur.

La trachéotomie ne réduit pas la respiration paradoxale.

Le 28-1 à 0 heure gaz du sang : pH : 7,43

pCO₂ : 29,5

Saturation : 75 %

Décès le 31 à 7 heures.

OBSERVATION N° 8

LI..... Ilia - 55 ans.

Traumatisme thoracique fermé grave le 13-10-64

Fracture sternale du niveau de l'angle de Louis

Fractures de 8 côtes : 5° et 6° à droite ; 2°, 3°, 4°, 5°, 6° et 7° à gauche.

Volet sterno costal bilatéral

Respiration paradoxale importante surtout à gauche.

Pneumothorax limité à droite.

Le malade est rapidement mis sous respirateur. après trachéotomie devant une augmentation des mouvements du volet et un encombrement bronchique.

A l'arrivée, gaz du sang : pH : 7,43

pCO₂ : 37 mm.

Saturation : 97 %

Le malade est placé sous Engström - fréquence 18

ventilation 10 litres

mais avec ces volumes les mouvements paradoxaux persistent.

On règle le respirateur à fréquence 24

ventilation 15 litres

Le 14-10 gaz du sang : pH : 7,43

pCO₂ : 62 mm.

Saturation 98 %

ce qui objective une acidose respiratoire partiellement décompensée, liée à l'encombrement broncho-alvéolaire très important. Le 21-10, le malade présente un épisode d'agitation, et une chute du lit détermine la fracture de deux nouvelles côtes à droite. L'état respiratoire n'en est pas aggravé.

Le malade est maintenu sous ventilation assistée 33 jours au total. Une autonomie partielle est obtenue dès le 21° jour.

La ventilation est passée progressivement de 15 à 22 litres/m² minute, la fréquence de 26 à 20.

Fermeture de l'orifice trachéotomie au 39° jour.

OBSERVATION 9

PA..... Raymond - 23 ans.

Accident du travail le 11 mai 65. Le malade est blessé par un bulldozer.

Traumatisme thoracique avec fracture des 2°, 3°, 4° et 5° côtes droites.

Volet antérosupérieur droit avec respiration paradoxale importante.

Pneumothorax droit.

Une tentative d'exsufflation à l'hôpital local se solde par un échec.

Le malade est transporté à l'hôpital Edouard-Herriot à Lyon où il est trachéotomisé, puis au Centre d'Assistance Respiratoire pour mise sous Engström, en raison d'une respiration paradoxale très importante.

Gaz du sang à l'entrée : pH : 7,42
pCO₂ : 41 mm.
Saturation : 98 %

Le malade est mis sous Engström en pression positives, fréquence 24

ventilation 14 litres

Pression d'inspiration + 35

Pression d'expiration + 5

Au bout de 24 heures, suppression du frein expiratoire

Fréquence 26

Ventilation 16 litres

Pression d'inspiration + 35mm.

Le volet thoracique est alors à peu près solidaire de la paroi. Les radiographies thoraciques objectivent un pneumothorax total droit, avec déplacement médiastinal à gauche.

Devant l'aggravation du pneumothorax par la ventilation assistée, celle-ci est arrêtée pendant 5 jours. Le malade présente alors une polypnée à 40 - sans cyanose.

L'aspiration ramène le même liquide que le drain pléural, ce qui objective une rupture bronchique droite.

Le 30-5-65, le pH est à 7,26

Le 1-6-65, pH 7,36

pCO₂ 44 mm.

Saturation 99 %

Devant l'apparition d'une cyanose importante, le malade est remis sous respirateur, selon la technique habituelle, fréquence 18, ventilation 13 litres avec aspiration pleurale. L'adaptation à

l'appareil et la stabilisation du volet sont obtenues.

Le 9-6-65, gaz du sang : pH : 7,44

pCO₂ : 33 mm.

Saturation : 98 %

En même temps, existe une hyperthémie à 39° et le 12-6-65, apparition brutale d'une vomique importante. La radiographie objective une abcédation pulmonaire.

La bronchoscopie, pratiquée le 22-6-65, trouve une plaie transversale de la bronche souche droite. Le pneumothorax droit a subi deux exsufflations. Le malade a été sevré de respirateur au 46° jour, après réapparition progressive d'une autonomie. Il a subi secondairement une décortication pleurale droite.

Ce malade a été revu en consultation dernièrement, il va bien.

Un cul de sac pleural droit comblé est la seule séquelle.

OBSERVATION IO

LO..... Joachim - 34 ans.

Accident de circulation le 4-7-65

Traumatisme crânien grave avec fracture de la base du crâne.

Traumatisme thoracique grave avec fractures de la 2° à la 9° côte gauche.

Volet antérieur avec respiration paradoxale importante.

Etat de choc important à l'entrée. Abdomen ballonné et dur.

La laparotomie exploratrice est négative.

Trachéotomie.

Drain pleural gauche en raison d'un important hémithorax gauche.

Le malade est placé sous Engström : fréquence 26

ventilation 14 litres

Gaz du sang le 5-7 : pH : 7,43

pCO₂ : 27 mm.

Saturation : 99 %

La stabilisation du volet est obtenue sous Engström.

Décès par collapsus le 6-7.

OBSERVATION II

LO..... Roger - 48 ans.

Chute dans un escalier le 25-10-65

Traumatisme thoracique avec fractures de la 3° à la 11° côte

C. droit sur la ligne axillaire postérieure.

Volet postérieur.

Pneumothorax droit.

Mise en place d'un drain de Redon dans la plèvre droite.

Bandage thoracique avec pelote qui sont enlevés au bout de 24 heures, car la dépression du volet est importante. Le malade est placé sous Engström à la 24^e heure, fréquence 36.

Ventilation 22 litres, avec 50% d'O₂

On peut en 2 heures réduire la fréquence à 30

la ventilation à 14 litres.

Le 26-10 : gaz du sang : pH : 7,51

pCO₂ : 30

Saturation : 79 %

La fréquence est alors fixée à 26

ventilation 18 litres, avec O₂ : 30 %

Le 2-II-65, apparition d'un épanchement pleural droit qui augmente progressivement jusqu'à occuper en hauteur la moitié du champ pulmonaire droit. Le drain ne donne plus rien. Le poumon est revenu à la paroi.

Le malade est au total maintenu un mois en position couchée stricte. A cette date, les cals costaux sont bien visibles sur les radios.

En raison d'un emphysème pulmonaire, le malade n'est sevré totalement d'appareil qu'au bout de 1 mois et demi.

OBSERVATION 12

LA..... Louis - 59 ans.

Accident de circulation le 9-XI-65.

Traumatisme thoracique grave avec fracture du sternum et fracture de côtes multiples bilatérales.

Volet sternocostal antérieur.

Respiration paradoxale importante.

Pneumothorax gauche.

Polypnée à 40 à l'arrivée.

Trachéotomie.

Mise en place d'un drain pleural gauche, en aspiration.

Installation d'une traction sternale par pince à griffe.

A 15 heures : gaz du sang : pH : 7,34
 pCO₂ : 38 mm.
 Saturation : 78 %

Le malade est placé sous respirateur SF₄ Robert et Carrière avec fréquence 35

ventilation 15 litres avec 50 % O₂

Adaptation du malade à l'appareil difficile. On arrive à l'obtenir par DiParcol Dolos^{al} en IV, on obtient alors une disparition des mouvements paradoxaux.

La ventilation artificielle est maintenue, à une fréquence de 30, puis 28 mouvements par minute et ventilation à 16 litres.

Le 12-II-65 : gaz du sang : pH : 7,42
 pCO₂ : 26 mm.
 Saturation : 96 %

Le 14-II-65 : gaz du sang : pH : 7,43
 pCO₂ : 28 mm.
 Saturation : 98 %

Malgré ces résultats biologiques satisfaisants, le malade décède le 16-II-65 par collapsus cardiovasculaire.

OBSERVATION 13

RU..... Marius

Accident de circulation le 16-II-65

Traumatisme thoracique avec fractures de la 3^e à la 10^e côte gauche, sur la ligne axillaire postérieure.

Volet latéral gauche. Respiration paradoxale modérée.

A l'entrée : gaz du sang : pH : 7,46
 pCO₂ : 34 mm.
 Saturation : 75 %

Trachéotomie

à 16 heures : gaz du sang : pH : 7,45
 pCO₂ : 29 mm.
 Saturation : 44 %

Le malade est cyanosé et couvert de sueur.

Il est alors placé sous respirateur SF₄ Robert et Carrière avec fréquence 30

ventilation 15 litres

L'adaptation à l'appareil est bonne, mais la ventilation doit

ne peut rapidement être augmentée pour obtenir la stabilisation du volet.
On atteint 20 à 22 litres/minute.

Le I7-II, fréquence à 28

gaz du sang : pH : 7,45

pCO₂ : 36 mm.

Saturation : 53 %

Le I8-II : gaz du sang : pH : 7,46

pCO₂ : 33 mm.

Saturation : 98 %

la fréquence est ramenée à 24

la ventilation à 16 litres.

Par la suite, le malade est ventilé avec des spirométries de 16 à 17 litres/minute et des fréquences à 22 mouvements/minute. L'autonomie respiratoire est partiellement obtenue à partir du 1er décembre (I6° jour) et progressivement augmentée jusqu'au 20° jour où l'on peut supprimer le respirateur artificiel.

OBSERVATION I4

EO..... Etienne, 50 ans.

Accident du travail le I6-I2-65.

Traumatisme thoracique gauche grave avec fractures de la 3° à la 8° côte gauches.

Volet antérieur avec respiration paradoxale importante.

Emphysème sous cutané.

Encombrement trachéobronchique considérable.

Trachéotomie immédiate à l'arrivée.

Le malade est mis sous Engström avec fréquence 29

ventilation 19 litres

Le I7-I2 : gaz du sang : pH : 7,26

pCO₂ : 43 mm. (sang veineux)

Le malade perd son adaptation à l'appareil, la polypnée atteint 40 et la ventilation 21 litres. Il reçoit alors plusieurs injections de Dolosal intramusculaire.

Le I9-I2, le malade est pris en ventilation manuelle à l'appareil d'Ambu, en oxygène pur, puis placé sous SF₄ Robert et Carrière, avec fréquence 40 - ventilation 22 litres.

Les gaz du sang le I9 : pH : 7,33

pCO₂ : 31 mm.

Saturation : 92 %

Mais apparition d'une insuffisance rénale progressive. La kaliémie s'élève jusqu'à 7,20 et le décès est provoqué par une fibrillation ventriculaire.

OBSERVATION N° 15

RI..... Alain, 15 ans.

Plaie thoracique par coup de fusil le 16-12-65

Thoracotomie immédiate à l'arrivée.

Délabrement important de la paroi.

Plaie de la face latérale de la pyramide basale.

Fracture de la 4° à la 8° côte gauches en avant.

Drain de Monod gauche.

Trachéotomie.

Le malade est placé sous Engström pendant 20 jours avec fréquence 22

ventilation 11 litres avec 50 % d'O₂.

L'autonomie respiratoire atteint 20 minutes dès le 5° jour et augmente rapidement. Le malade est débranché définitivement au 20° jour.

OBSERVATION N° 16

AN..... Michel, 78 ans.

Chute le 23-1-66.

Traumatisme thoracique avec fractures costales multiples à droite. Emphysème sous-cutané important.

Atelectasie et encombrement bronchopulmonaire.

Trachéotomie à l'hôpital local.

Transfert au pavillon d'urgence le 25-1

Une bronchoscopie à l'arrivée objective une rupture transversale de la bronche souche droite siégeant sur les 2/3 externes.

Dans la soirée, aggravation de l'état respiratoire, cyanose, hémorragie par la canule de trachéotomie. La thoracotomie est décidée/

Thoracotomie dans le 7° espace.

2 fissures bronchiques suturées

ostéosynthèse de 5 côtes droites par broches de Kirschner
fermeture sur drain de Monod.

Pendant les 48 heures suivantes, le malade présente une polypnée

à 40 et de grosses difficultés d'adaptation à l'appareil respiratoire.

Il est transféré au centre d'Assistance Respiratoire le 28-1-66 Placé sous Engström, mais adaptation impossible. L'évolution est marquée par :

sur le plan respiratoire :

- désadaptation totale et prolongée sous Engström, nécessitant une déconnection au M_1
- encombrement bronchique très important
- disparition assez rapide du pneumothorax droit sous aspiration

Sur le plan cardiovasculaire :

tachycardie à 120 à l'entrée.

L'ECG objective un axe gauche, une HVG avec inversion de T dans toutes les précordiales. Puis apparition de salves d'extrasystoles ventriculaires polymorphes

Sur le plan métabolique

oligurie. Elévation à 4g de l'azotémie. Acidose métabolique, avec pH à 7,25. La pCO_2 reste entre 35 et 43, la saturation entre 85 et 90 %.

Décès par collapsus cardiovasculaire le 31-1-66.

OBSERVATION N° 17

BRE..... , 29 ans.

Accident de circulation le 28-1-66

Traumatisme cranien avec perte de connaissance

Coma à l'arrivée

Etat de choc vite réversible avec 1 flacon de Rhéoslug IV.

Traumatisme thoracique avec fractures de la 1° à la 5° côte droites sur la ligne axillaire moyenne et des 7° et 8° côtes sur la ligne axillaire postérieure.

Volet antero-supérieur droit. Respiration paradoxale importante.

Emphysème sous-cutané.

Pas de pneumothorax.

Trachéotomie

Le malade est placé sous respirateur SF_4 .

Adaptation sans difficulté.

fréquence à 40, rapidement ramenée à 24

ventilation 14 litres

gaz du sang à 20 heures : pH : 7,42

pCO₂ : 32 mm.

Saturation : 97 %

Le 29-1-66, le volet est parfaitement immobilisé par la prothèse respiratoire.

Pas de progression de l'emphysème sous-cutané.

Il existe un pneumothorax limité au sommet droit.

gaz du sang : pH : 7,50

pCO₂ : 30 mm.

Saturation : 97 %

Le 30-1, agitation, lutte contre l'appareil, nécessitant Diparcol-Dolosal.

Le 1-2-66. Disparition du pneumothorax.

les fréquences sont maintenues à 24

la ventilation à 14 litres

La suppression de l'appareil est possible au 18^e jour.

Fermeture de l'orifice de trachéotomie au 23^e jour.

CHAPITRE III
ETUDE STATISTIQUE ET COMMENTAIRES
INDICATIONS THERAPEUTIQUES

En résumé, sur nos 17 observations, nous avons relevé :

- 2 cas de fracture du sternum avec volet sterno-costal antérieur bilatéral
- 5 volets antérieurs unilatéraux
- 2 volets postérieurs
- 4 volets latéraux et antero-latéraux
- 4 blessés enfin ne présentaient pas de volet mobile.

En ce qui concerne les lésions endothoraciques associées, nous avons relevé :

- 10 pneumothorax dont 1 bilatéral
- 3 ruptures bronchiques, toutes 3 vérifiées par bronchoscopie
- 7 traumatismes crâniens.

Du point de vue étiologique :

- dans 12 cas, il s'agissait d'un accident de circulation
- dans 2 cas d'un accident du travail
- dans 3 cas, d'une autre cause (chute, coup de feu)

Du point de vue thérapeutique, nos 17 observations peuvent être divisées en 3 groupes :

1er groupe : 4 blessés ont été traités par des moyens simples : bandage thoracique, antalgiques, oxygénothérapie.

2^e groupe : 3 blessés ont été traités par la seule trachéotomie. Dans 2 cas, celle-ci fut imposée par un encombrement broncho-alvéolaire important et dans 1 cas, la respiration artificielle fut impossible en raison d'un emphysème sous-cutané considérable.

3^e groupe : 10 blessés ont été placés sous respirateur artificiel après trachéotomie.

Enfin, dans un cas, une traction sternale par pinces cutanées a été installée.

Dans un autre cas, une ostéosynthèse de 5 côtes par broches de Kirchner, après thoracotomie a été réalisée.

Dans un troisième cas, la synthèse de 4 côtes a été réalisée au fil de nylon.

Nous avons enregistré au total 5 décès, 1 chez un blessé seulement trachéotomisé et 4 chez des blessés trachéotomisés et placés sous respirateur artificiel, ce qui représente globalement 30% de mortalité.

Parmi ces 5 morts :

- 1 présentait un volet sterno-costal bilatéral
- 2 étaient porteurs d'un volet antérieur unilatéral
- 2 présentaient un volet latéral.

Mais cette statistique globale doit être analysée en fonction des lésions associées que présentaient nos blessés.

En effet, l'un d'eux présentait un traumatisme cranien grave avec fracture de la base du crâne et un état de choc important (observation N° 10)

Un autre blessé, âgé de 78 ans, a fait, à la suite de son traumatisme thoracique, une défaillance cardiaque et rénale qui a entraîné la mort (observation N° 16)

Pour un troisième enfin, l'évolution fatale fut une fibrillation ventriculaire liée à une hyperkaliémie supérieure à 7 meq par litre. (observation N° 14)

En ce qui concerne les autres décès, l'un présentait un emphyème sous-cutané qui s'est généralisé, interdisant la ventilation artificielle et la trachéotomie n'a pas empêché l'évolution fatale. (observation N° 7)

L'autre présentait un enfoncement thoracique avec volet sterno costal. La ventilation assistée, associée à une traction sternale, n'a pu empêcher l'évolution fatale en quelques jours.

Au total donc, dans 2 cas sur 17 seulement le traumatisme thoracique et la détresse respiratoire furent directement à l'origine de la mort, ce qui représente 12 % de mortalité.

COMMENTAIRES

Nous pouvons les faire selon les séries de blessés.

1° - Dans la première série, 4 blessés n'ont pas été trachéotomisés. Dans 2 cas, les blessés n'avaient que des fractures de côtes, sans volet mobile. Ces 2 blessés présentaient en outre un pneumothorax,

dont un bilatéral. Tous deux ont été drainés par drain de Redon en aspiration, ce qui a chaque fois ramené le poumon à la paroi en 24 heures. Un autre blessé présentait un volet postérieur peu mobile et le quatrième un volet antero-supérieur légèrement mobile.

Ces malades ont été placés sous surveillance rigoureuse, dans un service équipé en respirateurs, avec une équipe entraînée qui avait à tout moment la possibilité de pratiquer très vite une trachéotomie et de ventiler ces malades. Grâce à la simple surveillance clinique du rythme respiratoire, de la tension artérielle et du pouls, de l'éventuelle apparition d'une cyanose, répétée toutes les demi-heures au début, puis toutes les heures, grâce également à la surveillance biologique par la mesure biquotidienne des gaz du sang, ces blessés ont pu éviter une trachéotomie, passer le cap des premiers jours et obtenir une consolidation.

Dans deux cas, nous avons observé un épanchement pleural au deuxième jour. La ponction pleurale a ramené dans un cas un liquide nématique. Le second cas n'a pas été ponctionné. Ces deux blessés ont été mis aux corticoïdes à la dose de 40 mg. par jour, cortancyl pour l'un, solumedrol pour l'autre et chaque fois, l'épanchement a disparu en quelques jours.

2°) Dans notre deuxième série, 3 blessés ont été trachéotomisés.

L'un présentait une fracture de la clavicule et des 1° et 2° côtes gauches avec un pneumothorax et un emphysème sous-cutané. La trachéotomie associée au drainage pleural étanche a permis une amélioration du déficit respiratoire.

Une autre malade présentait un pneumothorax gauche total avec un gros emphysème sous-cutané, sans fractures de côtes à la radio.

Après trachéotomie et drainage pleural, la reproduction du pneumothorax et l'augmentation de l'emphysème sous-cutané, malgré des mouchetures, ont finalement imposé une bronchoscopie qui a objectivé une rupture de la carena. Cette malade a bien guéri par le drainage pleural^{et}, l'aspiration fréquente des sécrétions bronchiques.

Dans le troisième cas, le blessé présentait un volet latéro-supérieur gauche avec respiration paradoxale et emphysème sous-cutané important. La trachéotomie n'a pas réduit la respiration paradoxale, mais la ventilation s'est soldée par un échec, car l'augmentation de l'emphysème sous-cutané l'a fait arrêter tout de suite et le malade

est décédé peu après. Ce cas peut être considéré comme un échec de la méthode.

3°) Dans notre troisième groupe, 10 blessés ont été trachéotomisés et ventilés.

Nous avons enregistré 4 décès, soit globalement 40 %.

RANSELL, HALLER, WILLIAMS et CORNER, en 1962, font une étude comparative d'une série de cas traités avec ventilation.

12 cas traités avec trachéotomie, traction, corticoïdes, ont donné 7 morts (70 %)

15 cas traités exclusivement par respiration mécanique ont donné 5 morts (37 %)

Si on exclut les morts immédiates liées à la gravité du traumatisme, la statistique s'établit ainsi :

7 morts sur 12 sans respirateur 58 %

5 morts sur 15 avec respirateur 33 %

CARA et COLL. dans leur rapport au Congrès Français d'Anesthésiologie en 1962, ont comparé les résultats obtenus dans 32 cas de volet costal.

- Traitement conservateur sans thérapeutique visant à rétablir une ventilation correcte : 12 cas, 9 morts
- Traitement par traction : 6 cas, 3 morts
- Traitement par traction et prothèse ventilatoire : 2 cas; 1 mort.
- Traitement par prothèse ventilatoire : 12 cas, 4 morts

Dans une statistique plus récente, CARA et COLL. déclarent avoir ramené à 17 % la mortalité des volets thoraciques.

La statistique de l'hôpital Beaujon en 1965, fait état de 64 volets thoraciques se répartissant ainsi :

- Trachéotomie plus ventilation : 53 cas, 9 morts
- Trachéotomie, traction et ventilation : 1 cas
- Immobilisation, plus respiration assistée discontinuë : 8 cas

De même, parmi nos 4 morts, deux sont décédés des suites soit d'un traumatisme crânien très grave, soit d'une défaillance rénale avec hyperkaliémie, ce qui nous ramène à 20 % de mortalité.

Parmi nos 10 blessés ventilés et trachéotomisés, 6 ont guéri et parmi eux, 4 cas représentent un indiscutable succès de la ventilation artificielle.

L'un de ces blessés présentait un volet sterno-costal antérieur

bilatéral avec respiration paradoxale très importante et les 3 autres des volets antérieurs ou latéraux.

Dans 3 cas, l'adaptation au respirateur a été rapidement obtenue, et dans un cas, dès les premières minutes de ventilation.

Dans le quatrième cas, l'adaptation a été difficile et a nécessité des doses importantes de sédatifs.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Compte tenu de la variété des lésions anatomiques, l'indication thérapeutique devant un volet constitue un problème difficile, d'autant que ce problème doit recevoir une solution rapide. Il est des cas, cependant, où l'on peut attendre. Après un examen clinique soigneux, une appréciation des lésions associées au traumatisme thoracique, une radiographie du thorax qui objective les fractures, la recherche d'un éventuel pneumothorax, lorsque l'état clinique n'est pas alarmant, que la respiration paradoxale est inexorable ou peu importante, la surveillance étroite en milieu spécialisé s'impose. Si l'encombrement bronchique n'apparaît pas, et si l'état respiratoire du blessé est satisfaisant, après vérification des gaz du sang, on est en droit d'attendre.

Souvent, un simple bandage thoracique, l'infiltration des foyers de fractures et des antalgiques par voie générale permettront au malade de passer le cap.

Par contre, en face d'un blessé présentant un écrasement thoracique important, avec une respiration paradoxale majeure et une détresse respiratoire évidente, il faut intervenir très vite. La trachéotomie d'urgence permettra d'une part l'aspiration des mucosités bronchiques et la désobstruction des voies aériennes, elle permettra d'autre part la mise rapide sous respirateur, seule méthode capable d'assurer une ventilation efficace et une hématoxygénation correcte.

Dans les cas de très grand volet antérieur ou anterolatéral, ou de volet sterno costal bilatéral, où la ventilation peut être impuissante à réduire entièrement la respiration paradoxale, l'association d'une traction continue peut être indiquée. Un pneumothorax sera évidemment drainé, par drain pleural étanche et mise en aspiration.

La répétition du pneumothorax sous respirateur ou l'augmentation d'un emphysème sous-cutané doit faire suspecter une fissure ou une rupture bronchique, à vérifier par bronchoscopie. Mais là encore l'indication de thoracotomie paraît aggraver ces malades. Il faut continuer à les ventiler, en utilisant des fréquences et des volumes moindres et aussi une aspiration pleurale efficace.

Nous a vons ainsi deux observations de rupture bronchique, vérifiées par bronchoscopie, qui ont guéri sans intervention. Un autre malade, qui présentait une rupture bronchique et un hémithorax, a subi une thoracotomie, une suture de sa fissure bronchique et une ostéosynthèse de 5 côtes. Dans les suites, l'adaptation à l'appareil a été impossible et une défaillance cardiaque et rénale a emporté ce malade.

En cas d'hémithorax, la ponction peut être indiquée, mais est dangereuse en raison des risques d'infection qu'elle entraîne. Si l'épanchement est très important, le drainage étanche de décompression peut être indiqué.

Dans 3 cas, nous avons vu régresser sous corticoïdes un épanchement de peu d'importance.

ement	cas	Morts	Age	Volet	Lésions	Date décès	Observations Cause de mort
éotomie + lation	10	4	59	sterno costal bilatéral	Pneumothorax gauche	7° jour	
			50	antérieur gauche		3° jour	Hyperkaliémie Fibrillation ventriculaire
			78	latéral droit	Hémothorax Rupture bronche souche D	8° jour	défaillance cardio rénale
			34	antérieur gauche	trauma cranien	2° jour	coma trau- matique persistant
héotomie	3	I	60	latéro supérieur gauche	emphysème généralisé	2° jour	Encombrement bronchique emphysème interdisant la ventila- tion
ns les	4	0					

CHAPITRE IV
TECHNIQUE . SURVEILLANCE
DUREE DE TRAITEMENT. INCIDENTS ET ACCIDENTS

TECHNIQUE

La ventilation artificielle de volets thoraciques ne peut être faite qu'avec des respirateurs à volume constant, capable de donner instantanément des flux puissants. Nous avons utilisé dans 6 cas l'appareil d'Engström et dans 4 cas le SF₄.

Le contrôle des fuites aériennes, nous l'avons vu, doit se faire par drainage pleural étanche, en particulier s'il s'agit d'un pneumothorax hypertensif à l'arrivée.

L'adaptation du malade à l'appareil est souvent délicate lorsque la détresse respiratoire fait mettre en jeu toute la puissance des muscles respiratoires.

L'utilisation de calmants, ou de dépresseurs peut être dans ce cas indiquée. Le Diparcol-Dolsal a été largement utilisé parmi nos traumatisés. Dans un cas, l'adaptation a été impossible malgré l'utilisation de mélange lytique.

Il faut noter que certains ont proposé l'utilisation des curarisants.

Il peut être intéressant dans ces cas, d'utiliser d'abord la ventilation à la main à l'appareil d'Amb^u qui permet de suivre le rythme du malade et de l'abaisser progressivement, en utilisant largement l'oxygène, pour pouvoir finalement le brancher au respirateur. Les fréquences au départ seront élevées, de l'ordre de 35 à 28 par minute, puis ramenées dès que possible à des rythmes de 22 à 20 par minute.

Le volume minute sera au début de 18 à 25 litres, avec 50 % d'oxygène, ce qui permet une resaturation oxyhémoglobinée et favorise l'alcalose.

Les pressions d'insufflation sont de l'ordre de 25 à 35 cm. d'eau. On s'efforcera de les maintenir à ces chiffres par une aspiration fréquente des sécrétions. Les meilleurs tests d'adaptation à l'appareil sont cliniques : absence de lutte, absence de sueurs ou de cyanose, absence de tachycardie, stabilité tensionnelle.

Les tests biologiques sont également précieux et permettront de toutes façons de suivre l'évolution : saturation oxyhémoglobinée supérieure à 95 %, $p\text{CO}_2$ entre 25 et 35 mm. de mercure, pH légèrement alcalin à la 24^e heure.

SURVEILLANCE

La surveillance des traumatisés thoraciques trachéotomisés et placés sous respirateur est un élément très important du traitement.

Cette surveillance doit tout d'abord être clinique : prise du pouls, de la tension artérielle, surveillance de l'apparition de sueurs, de cyanose, de façon presque continuelle au début, puis régulièrement de 1/2 heure en 1/2 heure, ou d'heure en heure.

Surveillance également des appareils, mesures fréquentes de la spirométrie, contrôle des pressions d'insufflation et de l'adaptation du malade au respirateur.

Il est important que l'équipe chargée de la surveillance ait l'habitude des respirateurs artificiels, pour pouvoir déceler rapidement un encombrement bronchique important, ou une obstruction de la canule. En cela la surveillance des pressions d'insufflation est précieuse.

L'aspiration bronchique, par la canule de trachéotomie doit être fréquente, à la sonde de dureté moyenne, avec de grandes précautions d'aseptie pour éviter la trop fréquente surinfection bronchopulmonaire. La fréquence d'aspiration doit être adaptée à chaque malade et peut aller d'une fois par heure à plusieurs fois par heure.

L'humidification de l'air inspiré est importante, du fait de l'exclusion du nez et du pharynx. Si l'humidification fait défaut, les sécrétions bronchiques s'épaississent, et des croûtes adhérentes se forment qui parfois peuvent obturer la canule, ou provoquer une atelectasie.

L'appareil d'Engström, comme le SF_4 , comporte un barboteur humidificateur de l'air insufflé. Le nez artificiel de Torelman est également utile à condition d'être correctement monté et parfaitement étanche.

La surveillance de la canule et de son ballonnet qui doit être toujours gonflé sous peine de fuites, doit être rigoureuse. La canule est changée souvent, à partir du 2^e ou 3^e jour et peut au

besoin l'être tous les jours.

Tous les éléments de la surveillance sont reportés au fur et à mesure sur une feuille journalière de surveillance. Le contrôle biologique sera fait au début tous les jours, puis 2 fois par semaine (). L'étude des gaz du sang et du pH est un élément irremplaçable pour juger de la ventilation correcte d'un malade placé sous respirateur.

Enfin, des radiographies thoraciques fréquentes permettent de suivre l'évolution, et de déceler un épanchement avec atelectasie, une surinfection pulmonaire.

DUREE DE TRAITEMENT

La ventilation artificielle sera maintenue environ 3 semaines, délai à partir duquel une consolidation au moins partielle des foyers de fracture pourra être obtenue.

Certains malades auront avantage à être maintenus plus longtemps sous ventilation, au moins de façon partielle, avec une autonomie journalière de durée variable. Il s'agit des insuffisants respiratoires chroniques, bronchitiques et emphysémateux, et d'une manière générale, tous les malades dont l'état pulmonaire avant l'accident était déficitaire.

C'est ainsi que nous avons maintenu sous ventilateur, de façon discontinue, pendant 43 jours un malade porteur d'un scléroemphysème important.

INCIDENTS ET ACCIDENTS DE LA VENTILATION

Certains sont imputables à un défaut de surveillance. Un encombrement bronchique négligé entraîne une élévation des pressions d'insufflation, et une baisse rapide de la spirométrie. L'épaississement des sécrétions peut aboutir à la constitution d'une atelectasie, ou à une obstruction de la canule, qui peut être catastrophique.

La surinfection sera évitée par l'utilisation de sondes d'aspiration stériles, soit contenues en sachet individuel, soit en faisceau dans un bocal contenant un liquide germicide. Le bocal servant au rinçage ne devra pas être le même que celui où sont conservées

les sondes. L'opérateur devra également pratiquer une asepsie soignée de ses mains et un rinçage à l'alcool avant et après chaque aspiration apparaît comme un minimum.

La sténose trachéale, au-dessous de la limite inférieure de la canule peut se voir. Elle est justifiable d'un traitement antibiotique et par corticoïdes. Elle peut nécessiter un traitement par trachéoscopie et la mise en place d'une canule métallique de plus faible calibre qui force le passage.

Un autre problème est celui de l'inadaptation du malade à l'appareil, surtout lorsque la détresse respiratoire entraîne une polypnée importante. L'utilisation des calmants est souvent indiquée, soit du type méprobamate., soit Diparcol-Dolsol. Nous avons dû une fois recourir au mélange M₁, pour un malade qu'il était impossible d'adapter.

C O N C L U S I O N S

- Les traumatismes fermés du thorax sont fréquemment à l'origine de troubles ventilatoires gravissimes, en particulier lorsque les lésions pariétales déterminent un volet thoracique.

La respiration paradoxale, en créant une perturbation considérable de la mécanique ventilatoire, provoque une insuffisance respiratoire grave que les méthodes chirurgicales d'ostéosynthèse ou d'extension continue du volet étaient souvent impuissantes à corriger.

- Les progrès réalisés en physiopathologie respiratoire ont permis d'appliquer à ce type de lésions la thérapeutique moderne de l'insuffisance respiratoire, c'est-à-dire la ventilation artificielle après trachéotomie.

Nous avons pu réunir 17 observations de traumatisés du thorax parmi lesquels 4 ont été traités par des moyens simples, 3 ont subi une trachéotomie isolée, et 10 ont été placés sous respirateurs.

Les échecs rencontrés montrent l'importance des lésions intrathoraciques, de l'âge et de l'état pulmonaire antérieur des malades.

- L'analyse de ces observations nous a conduit à envisager les indications de la ventilation artificielle en fonction des dégâts anatomiques et des troubles physiopathologiques qu'ils entraînent. Il est certain que les grands traumatismes thoraciques avec volet important ou très mobile, et respiration paradoxale considérable, sont l'indication de choix de la ventilation artificielle, mais les volets moins importants, avec une paradoxale minime au début, peuvent se décompenser très vite et sont également justiciables de la ventilation.

- Cette ventilation doit être réalisée dans un centre spécialisé, par une équipe entraînée et selon une technique rigoureuse.

Enfin, si des succès indéniables viennent affirmer l'intérêt majeur de cette technique dans le traitement des traumatismes du thorax, son application peut rencontrer des difficultés, en particulier lorsqu'existent des épanchements intrathoraciques, sanguins ou aériens, ou lorsque la polypnée gêne l'adaptation du malade à l'appareil.

Quoiqu'il en soit, les succès rencontrés permettent d'affirmer l'efficacité de cette méthode qui a fait diminuer la mortalité de ces traumatismes.

VU, le Doyen :

J.F. CIER

VU, le Président de la Thèse :

Professeur ROCHE

VU et permis d'imprimer

LYON, le 7 Mars 1966

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université :

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

AVERY EE, MORSCH ET, BENSON DV.

Critically crushed chests. A new method of treatment with continuous mechanical hyperventilation to produce alkalotic apnea and internal pneumatic stabilization.

I.T.S. sept 1956 - 32- n° - 29I - 3II.

CARA M, DUVAL, ETCHER E, JOLIS P, POISVERT M.

Volets thoraciques et ventilation artificielle

Ann. chir. Thor. Car. 1964 - 3, C 422-425

CT 166-169.

BAUMANN J, LAUMONTIER P.

Réanimation respiratoire en chirurgie.

67° Congrès Français de Chirurgie - 27 septembre 1965

AVERY EE, MORSCH ET, HEAD JR, BENSON DV.

severe crushing injuries of the chest. A new method of treatment with continuous hyperventilation hyperventilation.

Quat. Bull. North Univ. Med. School. 1955 - 29 - 301

DOR J, CHASSOU J, PAOLI JM, CHICHET C.

Le traitement des volets thoraciques traumatiques par la stabilisation pneumatique interne.

Ann. Chir. Thor. Car. 1964 - C 842-850

CT 314-322

LE BRIGAND H, FAURE J

Les contusions thoraciques graves.

Rev. Prat. 1962. 12. 3115-3132

LE BRIGAND H, FAURE J

Les volets traumatiques de la paroi thoracique

J. chir. 1962. 3, 300-306

MALONEY J, SCHWITZER

Paradoxical respiration and "pendelluft"

I. T. C. V. S. 1961 - 3 - 291-298.

POYART C

Contribution à l'étude physiopathologique et thérapeutique des volets thoraciques.

Thèse - Paris 1960

DOR J, LE BRIGAND H.

Traitement immédiat des traumatismes graves et fermés du thorax

62° Congrès Français de Chirurgie. 26 septembre 60.

DOR J, DE COUTOUR JP, POYART C, NICOLI M, CHASSOU J, PESCHARD JJ.

Détresses respiratoires graves chez les traumatisés du thorax

Ann. Chir. 1963 - 17 - 178-184.

DABREN AL.

Thoracic injuries. Critical review.

I. Bone and Joint Surg. 1964 - 46B - 581 - 597.

BAUMANN J

Incidents et accidents au cours de la réanimation respiratoire
Marseille chir. 1963 - 15 - 178-180.

KEMPF J, NAETT R, ANGER R.

Méthodes et indications du traitement des enfoncements thoraciques avec volet mobile.

Journal de chirurgie 1961 - 81 - 351-358.

LAUMONIER P, CASTAING R, COURAND L, CHEVAIS R, GUILLARDEAU G.

Le traitement de la défaillance respiratoire dans les traumatismes fermés du thorax.

Ann. chir. thor. car. 1964 - 3 - C 92-97

CT 92-97

MATHEY J, LE BRIGAND H, BINET JP, FORSTER E, FAURE J.

Conduite à tenir en présence d'un traumatisé grave du thorax.

(I. Les volets traumatiques de la paroi thoracique)

Journal de chirurgie 1962 - 84 - 559-566.

MICHAUD P, GILBERTAS A.

Enfoncement grave de la paroi thoracique antérieure. Trachéotomie. Suspension sternale.

Lyon-chir. 1957 - 53 - 597-600.

ROULAUD P.

Traitement d'urgence des traumatismes graves fermés du thorax.

Thèse Bordeaux 1964

RANDELL Jr HT, HALLER JA, WILLIAMS DT, CORNER EH.

Treatment of flail chest injuries with a piston respirator.

Ann. Jour. Surg. 1962 - 1 22 267-277

HOWEL JF, CRAWFORD SE, JORDAN GC.

The flail chest. An analysis of 100 patients.

Ann. Jour. Surg. 1963 - 106 - 628-635.

GRIFFITHS H W.C

Crush injuries of the chest.

J. Bone and Joint Surg. 1961 - 43 - B - 623-626.

WHITMAN IG, NORMAN J.

Hypoxémie après traumatisme grave du thorax.

Brit. Med. Jour. 1964 - 5379 - 349-351.

HUNTER AR.

Ventilation artificielle des poumons lors des blessures associées de la tête et du thorax.

The Lancet - 1964 - 7354 - 249-282.

LATARJET M et DESJACQUES

La trachéotomie d'urgence dans les traumatismes fermés du thorax et dans les complications de la chirurgie thoracique.

Lyon chir. 1956 - 51 - 257-267.

ROUX G, NEGRE E, BAUMEL H, VIDAL J, THEVENET A.

Traumatisme thoracique grave avec volet latéral. Efficacité de la trachéotomie.

Soc. chir. Montpellier 1959 - in Montpellier chirurgical.

DAUMET Ph, MICHEL J.

Traumatisme thoracique avec volet antérieur traité par ostéosynthèse immédiate.

Le Poumon et le Cœur 1958 - 14 - 219-220.

DUMONT Cl.

Traumatismes thoraciques en pratique hospitalière.

Thèse Clermont-Ferrand - 1964.

FORSTER E, MOLE L, FROMES R, ASSOUD M.

Dix-sept observations de grands traumatismes fermés du thorax.

Le Poumon et le Cœur 1958 - 14 - 153-162.

MICHOTÉY G, RAMPAL M, PIERAC, BOUYALA JM.

A propos d'un cas d'écrasement thoracique antérieur traité par trachéotomie associée à la suspension par l'étrier de Vanderpooten.

Marseille chir. 1958 - 10 - 339-343.

RAZENON, RIBET, VOISIN, GUATHIER-BENOIT, MASSOUN.

Traitement des volets osseux traumatiques de la paroi thoracique.

Mem. Ac. chir. 1964 - 90 - 613-618.

SAUVAGE R, LE BRIGAND H, VANDERPOOTEN C.

Traitement des grands traumatismes fermés du thorax.

Le Poumon et le Cœur 1958 - 14 - 121-146.

CRUTCHER PR, NOLEN TM.

Multiple rib fracture with instability of chest wall.

Jour. thor. surg. 1956 - 32 - 15.

CHAMPETIER J, VOOG R.

Les volets thoraciques. Etude anatomoclinique et thérapeutique.

La France Médicale 1965 - 10 - 479-493.

CORDICE Et CABEZON

Chest trauma with pneumothorax and hemotorax

502 Cases

Thor. Card. Surg. 1965 - 3 - 316

SCHULSINGER G.

Traumatologie thoracique d'urgence I volume Masson ed. 1965

